

مقایسه‌ی ریسک فاکتورهای انتقال ویروس هپاتیت C در ژنوتیپ‌های 1a و 3a

چکیده

دریافت: ۱۳۹۶/۱۱/۱۳ ویرایش: ۱۳۹۶/۱۱/۲۰ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۰۳ آنلاین: ۱۳۹۷/۰۳/۱۰

زمینه و هدف: یکی از مهمترین علل بیماری‌های مزمن کبدی، ویروس هپاتیت C است، که باعث بروز سیروز کبدی و سرطان سلول‌های کبدی می‌شود. شناخت عوامل خطر انتقال با کاهش شیوع این بیماری همراه می‌باشد. در این مطالعه عوامل خطر انتقال ویروس هپاتیت C، در دو ژنوتیپ 1a و 3a مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند.

روش بررسی: پژوهش کنونی در قالب یک مطالعه تحلیلی مشاهده‌ای می‌باشد. در این مطالعه بیماران مبتلا به هپاتیت C با دو ژنوتیپ 1a و 3a که از ابتدای تیر ۱۳۹۴ تا ابتدای تیر ۱۳۹۶ به کلینیک کبد بیمارستان رسول اکرم (ص) تهران مراجعه کرده بودند، از نظر عوامل دموگرافیکی (سن، جنس، سابقه‌ی خانوادگی)، سیروز کبدی، هپاتوسلولار کارسینوما، اعتیاد تزریقی، وضعیت آنزیم‌های کبدی و سابقه‌ی حبس با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه تعداد ۹۷ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. تعداد (۴۰٪/۳۹) و (۶۰٪/۵۸) نفر از بیماران به ترتیب مبتلا به ژنوتیپ نوع 3a و 1a بوده‌اند. ۳۴٪ (۸۷) از بیماران دارای ژنوتیپ نوع 3a، سابقه‌ی اعتیاد تزریقی را گزارش کردند که اعتیاد تزریقی به‌طور معناداری با ژنوتیپ نوع 3a در ارتباط بود. [OR adj:3.1, CI(1.3-)] [6.2] در این مطالعه همچنین ژنوتیپ نوع 3a به‌طور معناداری در افراد جوان‌تر بالاتر گزارش شد. [OR adj:1.7, CI(1.2-4.1)] درحالی‌که هپاتوسلولار کارسینوما به‌طور معناداری در بیماران با ژنوتیپ نوع 1a، بالاتر گزارش شد. [OR adj:2.8, CI(1.3-5.7)]، همچنین ارتباط معناداری بین سیروز کبدی و ژنوتیپ نوع 1a گزارش شد. [OR:2.05, CI(1.6-5.4)]

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه عوامل خطر انتقال ویروس هپاتیت C، در ژنوتیپ‌های 3a و 1a متفاوت بود. ژنوتیپ 3a بیشتر در بین معتادان تزریقی جوان و ژنوتیپ 1a در بیماران سیروزی و هپاتوسلولار کارسینوما یافت می‌شود.

کلمات کلیدی: ژنوتیپ، هپاتیت C، ایران، ریسک فاکتور.

منصور بهاردوست، شهرام آگاه

آرش سروآزاد، امیرحسین فقیهی

اسرین باباجانین، سیدعلی هاشمی کیایی

فرناز فارسی، مرجان مخترع*

مرکز تحقیقات کولورکتال، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، شهر آراء، خیابان نیاپش،

بیمارستان رسول اکرم (ص)، مرکز تحقیقات کولورکتال

تلفن: ۰۲۱-۶۶۵۵۴۷۹۰

E-mail: marjanmokhtare@gmail.com

مقدمه

مبتلا می‌باشند.^۳ میزان شیوع ویروس هپاتیت C بر اساس آمارهای مختلف در ایران کمتر از ۱٪ در جمعیت کشوری گزارش شده است که این میزان به‌صورت صعودی در حال افزایش می‌باشد.^۴ هپاتیت C در میان بیمارانی که به‌مدت چندین سال به این بیماری مبتلا بوده‌اند، علت اصلی و مهمترین فاکتور سیروز کبدی و سرطان سلول‌های کبدی است.^۶ میزان شیوع سیروز کبدی در بیماران با ژنوتیپ نوع 1a و معتادان تزریقی به مراتب شایع‌تر از سایر ژنوتیپ‌ها گزارش شده

هپاتیت C یکی از علت‌های اصلی بیماری‌های مزمن کبدی است که باعث ابتلا به سیروز کبدی و سرطان سلول‌های کبدی می‌شود. علت نیمی از پیوندهای کبدی در کشورهای غربی را ویروس هپاتیت C تشکیل می‌دهد.^۱ شیوع هپاتیت C به‌طور متوسط در مردم جهان ۳٪ تخمین زده شده است. کمابیش ۲۱۰ میلیون نفر در جهان به این ویروس

است.^{۸-۶} اعتیاد تزریقی عامل خطر اصلی ابتلا به ویروس هپاتیت C، در بیماران با ژنوتیپ 1a و 3a بوده است، درحالی که دریافت خون و فرآوردهای خونی به عنوان مهمترین عوامل خطر بیماران با ژنوتیپ نوع 1b و 2 گزارش شده اند.^۹

ژنوتیپ نوع 1a، با ابتلا به سرطان سلولهای کبدی در ارتباط می باشد.^۶ در آمریکا و اروپا ژنوتیپ نوع 1a، ژنوتیپ غالب در بیماران سیروز کبدی و بیماران مبتلا به سرطانهای کبدی^{۱۲} گزارش شده است.^{۱۳} درحالی که ژنوتیپ نوع 3a در معتادان تزریقی جوان بالاتر از ژنوتیپ نوع 1a گزارش شده است.^{۱۴} مطالعات داخلی، به ارتباط بین ژنوتیپ 3a سن کمتر و افراد جوان تر اشاره کرده اند.^{۱۵} همچنین بین نحوه ابتلا به بیماری هپاتیت C و نوع ژنوتیپ ارتباطی مشاهده شده است.^{۱۶، ۱۷}

در این مطالعه عوامل خطر انتقال ویروس هپاتیت C در بیماران مبتلا به ژنوتیپ نوع 1a و ژنوتیپ نوع 3a مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند.

روش بررسی

پژوهش کنونی در قالب یک مطالعه تحلیلی-مشاهده ای که در آن دو ژنوتیپ متفاوت ویروس هپاتیت C با یکدیگر مقایسه شده اند، مورد بررسی قرار گرفت. تمامی بیماران مبتلا به هپاتیت C که از ابتدای فروردین ۱۳۹۴ تا ابتدای فروردین ۱۳۹۶ به کلینیک کبد بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) تهران، مراجعه کرده بودند، وارد مطالعه شدند.

معیار ورود به مطالعه شامل تمام بیماران با تشخیص نهایی هپاتیت C بود. معیار خروج از مطالعه شامل آن دسته از بیماران مبتلا به هپاتیت C می شد که به صورت همزمان آلوده به ویروس ایدز بوده و یا هر بیماری زمینه ای دیگر داشته اند. نمونه جهت انجام مطالعه، بر اساس شیوع ۲٪ ویروس هپاتیت C در گروه های پرخطر در مطالعات پیشین بود. تمامی داده های بیماران شامل شاخص های آنتروپومتریک، وضعیت اعتیاد، سابقه زندان، دریافت خون و سابقه تزریق مواد به صورت حضوری و با استفاده از چک لیست، تکمیل و ثبت شد. سوابق بالینی بیماران شامل ابتلا به عفونت های ویروسی هپاتیت B همزمان و ابتلا به سیروز کبدی، سابقه فامیلی ابتلا به کارسینوم هپاتوسلولار و سابقه مصرف سیگار و الکل از پرونده بالینی بیماران

تکمیل شد. آزمایشات اولیه خون و تکمیلی در همان مرکز انجام شد. تشخیص اولیه هپاتیت C با استفاده از سطح تیتراژ آنتی بادی ویروس هپاتیت C و روش الیزا استفاده شد. جهت شمارش ویروس و تعیین ژنوتیپ، بیماران به آزمایشگاه تخصصی ویروس شناسی کیوان در شهر تهران ارجاع داده شدند. جهت تعیین نوع ژنوتیپ از روش های Real-time و Cobas Taq استفاده شد. سپس بیماران بر اساس ژنوتیپ تعیین شده در دو گروه قرار گرفتند و مقایسه شدند. تمامی داده های دموگرافیک و داده های بالینی بیماران در دو گروه به تفکیک گردآوری شد.

داده های گردآوری شده با استفاده از SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) مورد آنالیز قرار گرفت. از آمار توصیفی و شاخص های مرکز (میانگین و انحراف معیار) برای متغیرهای دموگرافیک استفاده شد. پس از انجام Kolmogorov-Smirnov test جهت تعیین وضعیت نرمال بودن متغیرها، جهت بررسی ارتباط متغیرهای کمی نرمال از آزمون پارامتریک Student's t-test در دو گروه و برای بررسی متغیرهای غیر نرمال در دو گروه از Mann-Whitney U test استفاده شد. جهت بررسی متغیرهای کیفی از Chi-square test استفاده شد. $P < 0.05$ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد.

یافته ها

به طور کلی در این مطالعه تعداد ۹۷ مورد بیمار مبتلا به ویروس هپاتیت C تحت بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۷۸٪ (۸۰) مورد مرد و ۱۹٪ (۲۰) زن بودند، نسبت مرد به زن چهار به یک گزارش شد. میانگین سنی بیماران $45 (\pm 12)$ سال گزارش شد. در این مطالعه ۳۸ (۳۹٪) از بیماران با هپاتیت C، از نظر ابتلای همزمان به ویروس هپاتیت B، مثبت گزارش شدند. ۵۸٪ (۵۹) از بیماران سابقه ی کشیدن سیگار را بیان کردند. بر اساس نتایج این مطالعه ۷۲٪ (۷۳) از بیماران از نظر داشتن سابقه اعتیاد تزریقی مثبت گزارش شدند. همچنین به طور کلی ۳۶٪ (۳۷) از بیماران از نظر داشتن سابقه حبس، مثبت و ۲۱٪ (۲۲) بیماران از نظر داشتن سابقه ی تماس جنسی مشکوک، مثبت گزارش شدند (جدول ۱).

به طور کلی از این ۹۷ بیمار مبتلا به هپاتیت C، ۳۹٪ (۴۰) مورد

ژنوتیپ نوع 3a و ۵۸٪ (۶۰٪) بیمار ژنوتیپ نوع 1a داشتند. در این مطالعه بیماران مبتلا به هپاتیت C، بر اساس نوع ژنوتیپ (1a و 3a) از نظر ریسک فاکتورهای انتقال با یکدیگر مقایسه شدند. ۳۴٪ (۷۸٪) از بیماران مبتلا به هپاتیت C با ژنوتیپ نوع 3a، سابقه‌ی اعتیاد تزریقی را گزارش کردند که اعتیاد تزریقی به‌طور معناداری با ژنوتیپ 3a در ارتباط بود [OR Adj=۳/۱ (۱/۳-۶/۲)]، ۲۲٪ (۴۴٪) از بیماران هپاتیت C با ژنوتیپ نوع 1a، سابقه مصرف الکل را گزارش کردند که این ارتباط از نظر آماری معنادار نبود [OR Adj=۱/۱ (۰/۶۵-۴/۴)].

۹٪ (۱۰٪) بیمار مبتلا به هپاتیت C، از نظر ابتلا به سیروز کبدی مثبت بودند که از این تعداد ۷٪ (۷۷٪) دارای ژنوتیپ نوع 1a و ۲٪ (۲۳٪) ۲ نفر دارای ژنوتیپ نوع 3a بودند. سیروز کبدی به‌طور معناداری با ژنوتیپ 1a در ارتباط بود [OR Adj=۲/۰۵ (۱/۶-۵/۴)]. ارتباط معناداری از نظر سابقه‌ی مصرف سیگار در دو ژنوتیپ نوع 3a و نوع 1a مشاهده نشد ($P=۰/۴۴$). به‌طور کلی ۷٪ (۷٪) نفر در نهایت مبتلا به هپاتوسلولار کارسینوما بودند که از این تعداد شش مورد ژنوتیپ نوع 1a و یک مورد مبتلا به ژنوتیپ نوع 3a بودند. هپاتوسلولار کارسینوما به‌طور معناداری در ژنوتیپ 1a بالاتر بود [OR Adj=۲/۸ (۱/۳-۵/۷)].

در این مطالعه همچنین میانگین سنی بیماران به‌طور معناداری در بیماران مبتلا به هپاتیت C از نوع ژنوتیپ 3a پایین‌تر بود [OR Adj=۱/۷ (۱/۲-۴/۱)] (جدول ۲).

بحث

در مطالعه کنونی تعداد مردان مبتلا به هپاتیت C بیشتر از تعداد زنان بود (نسبت مرد به زن چهار به یک) که این تفاوت میزان ابتلا در دو جنس با شیوع بالاتر اعتیاد تزریقی در مردان نسبت به زنان قابل توجیه می‌باشد. بر اساس مطالعه‌ی Matheï و همکاران که در کشور آمریکا انجام شده است، همانند مطالعه کنونی میزان شیوع هپاتیت C در مردان نسبت به زن‌ها بالاتر بوده است که این تفاوت نیز به بالا بودن اعتیاد تزریقی در مردان نسبت داده شده است.^{۱۸} در مطالعه‌ی Micalessi و همکاران همانند پژوهش کنونی، ژنوتیپ غالب در بیماران مبتلا به هپاتیت C، 1a بود و ژنوتیپ 3a در رده دوم قرار داشت.^{۱۹} در پژوهش دیگری که در ایران توسط Vahdat و همکاران در شهر بوشهر انجام شد، همانند مطالعه کنونی ژنوتیپ‌های نوع 1a و 3a

جدول ۱: نحوه توزیع ریسک فاکتورهای انتقال ویروس هپاتیت C

متغیرهای مورد بررسی	فراوانی (درصد)
سن (سال)	۴۵±۱۲
جنس	
مرد	۷۸ (۸۰٪)
زن	۱۹ (۲۰٪)
شمارش ویروس (تعداد ویروس در یک میلی‌لیتر خون)	
>۵۰۰۰۰	۸۰ (۸۲٪)
<۵۰۰۰۰	۱۷ (۱۸٪)
آسپاراتات آمینوترانسفراز (میانگین ± انحراف معیار) (واحد در لیتر)	۵۷±۲۱
آلانین آمینوترانسفراز (میانگین ± انحراف معیار) (واحد در لیتر)	۷۹±۳۷
تری‌گلیسرید خون (mg/dl)	۱۰۱±۶۱
قند خون ناشتا (mg/dl)	۹۵±۱۳
کلسترول خون (mg/dl)	۱۶۴±۲۶
سابقه دریافت خون (تعداد٪)	۳۲ (۳۳٪)
دارای سابقه حبس	۵۷ (۵۸٪)
استعمال سیگار	۵۷ (۵۸٪)
اعتیاد تزریقی	۶۵ (۶۶٪)
سابقه‌ی مثبت مصرف الکل	۳۶ (۳۷٪)
نمایه توده بدنی (میانگین - انحراف معیار) (kg)	۲۴±۳
پلاکت خون (میانگین - انحراف معیار) (mg/dl)	۱۹۳۰۰۰±۶۱۰۰۰
غلظت هموگلوبین خون (میانگین - انحراف معیار) (g/dl)	۱۴±۱
سابقه‌ی مثبت تماس جنسی مشکوک	۲۱ (۲۲٪)
سابقه‌ی مثبت مراجعه به دندان‌پزشکی	۳۲ (۳۳٪)

جدول ۲: نتایج مقایسه‌ی عوامل خطر بیماران هپاتیت C در دو ژنوتیپ 3a و 1a

ریسک فاکتور	نوع ژنوتیپ	P	[OR Adj ci (%۹۵)]
	(1a)		
	فراوانی (%)		
دریافت خون	۲۴ (۴۸٪)	۰/۳	۱/۰۷ (۰/۸۲-۴/۹)
سیروز کبدی	۷/۹ (۷۷٪)	۰/۰۲۳	۲/۰۵ (۱/۶-۵/۴)
سیگار	۳۲/۵۰ (۶۴٪)	۰/۴۴	۱/۲ (۰/۳-۶/۱)
اعتیاد تزریقی	۲۸ (۵۶٪)	۰/۰۰۱	۳/۱ (۱/۳-۶/۲)
مصرف الکل	۲۲/۵۰ (۴۴٪)	۰/۰۴۹	۱/۱ (۰/۶۵-۴/۴)
نمایه توده بدنی (kg) (میانگین \pm انحراف معیار)	۲۴ \pm ۴	۰/۵۲	۱/۶ (۰/۸۹-۳/۹)
پلاکت (میانگین \pm انحراف معیار)	۲۱۰۰۰ \pm ۲۴۰۰۰	۰/۹	۱/۰۲ (۶۲/۰-۲/۸)
سن (سال)	۴۸ \pm ۲۵	۰/۰۲۳	۷/۱ (۱/۲-۴/۱)
هپاتوسلولار کارسینوما	۱/۷ (۱۴٪)	۰/۰۰۱	۲/۸ (۱/۳-۵/۷)

از Kolmogorov-Smirnov test جهت بررسی نرمال بودن متغیرها استفاده شد. برای متغیرهای مستقل نرمال در دو گروه از Independent samples t-test و برای متغیرهای کمی غیره نرمال از آزمون غیره پارامتریک Mann-Whitney U test استفاده شد. جهت بررسی ارتباط متغیرهای کیفی در دو گروه استفاده شد. $P < ۰/۰۵$ به معنای معناداری رابطه در نظر گرفته شد. OR Adj: Odds ratio adjusted نسبت شانس تطبیق شده برای سایر متغیره

به عنوان مهمترین ژنوتیپ‌های کشور گزارش شده‌اند.^{۲۰} ولی در این مطالعه برخلاف مطالعه کنونی ژنوتیپ 3a به عنوان ژنوتیپ غالب و ژنوتیپ 1a به عنوان ژنوتیپ دوم گزارش شد، در حالی که در مطالعه Hajiani و همکاران در شهر تهران، همانند مطالعه کنونی ژنوتیپ نوع 1a به عنوان ژنوتیپ شایع شناسایی شد.^۵ همچنین در مطالعه Vahdat و همکاران در شهر تهران که بر روی ۱۲۵ بیمار انجام شده است، 1a ژنوتیپ شایع بود که این مطالعه نیز تاییدکننده پژوهش کنونی در شهر تهران بود.^{۲۰} در مطالعه دیگری در ایران، ژنوتیپ نوع 1a با ۷۰٪ موارد به عنوان مهمترین ژنوتیپ گزارش شد.^{۲۱} در مطالعه Woltmann و همکاران، بیشترین بروز ویروس هپاتیت C، در دهه سوم زندگی اتفاق افتاد^{۲۲} که با مطالعه کنونی که بیشترین میزان بروز ابتلا به هپاتیت C، در دامنه ۳۰ تا ۴۰ سال بود همخوانی دارد. همچنین براساس مطالعه کنونی پس از مقایسه عوامل خطر هپاتیت C در دو ژنوتیپ 1a و 3a، از تطبیق نسبت شانس برای سایر متغیرها ارتباط معناداری بین ژنوتیپ نوع 3a و سن پایین‌تر در بیماران، مشاهده شد که با مطالعه Salehi Moghadam و همکاران همخوانی دارد.^{۱۵} براساس نتایج مطالعه کنونی، اعتیاد تزریقی به طور معناداری در بیماران با ژنوتیپ نوع 3a بالاتر بود که می‌تواند ناشی از تمایل بیشتر افراد جوان‌تر به اعتیاد تزریقی باشد. در مطالعه Berg و

همکاران همانند مطالعه کنونی ژنوتیپ 3a به طور معناداری در معنادان تزریقی بالاتر بود.^{۱۴} در حالی که در مطالعه Alonso و همکاران اعتیاد تزریقی در ژنوتیپ نوع 1a بالاتر گزارش گردید.^{۱۰} براساس نتایج پژوهش کنونی هپاتوسلولار کارسینوما به طور معناداری با ژنوتیپ 1a در ارتباط بود، در این مطالعه همچنین سیروز کبدی با ژنوتیپ 1a در ارتباط بود که هپاتوسلولار کارسینوما بالاتر در ژنوتیپ 1a، با سیروز بالاتر در ژنوتیپ نوع 1a قابل توجیه است. در مطالعه Alonso و همکاران نیز هپاتوسلولار کارسینوما در بیماران با ژنوتیپ 1a بالاتر بود.^{۱۰} در این مطالعه مشخص شد که میزان سیروز کبدی به طور معناداری در بیماران با ژنوتیپ نوع 1a بالاتر است. این نتایج، با مطالعه Zein و همکاران که میزان سیروز کبدی را در بیماران با ژنوتیپ نوع 1a بالاتر گزارش کرده بودند، مطابقت دارد.^{۱۱} در این مطالعه همچنین مشخص شده است که مصرف الکل در بیماران با ژنوتیپ نوع 1a بالاتر بود، که این ارتباط از نظر آماری معنادار نبود. در بررسی کنونی برخلاف مطالعه Zein و همکاران که ارتباط معناداری بین ژنوتیپ 3a و تعداد ویروس بالاتر گزارش کرده‌اند، هیچ ارتباط معناداری بین تعداد ویروس و دو ژنوتیپ 1a و 3a، مشاهده نشد. اعتیاد تزریقی و سن پایین‌تر مهمترین عوامل خطر در بیماران مبتلا به هپاتیت C و ژنوتیپ نوع 3a، بودند.

"بیماری‌یابی هپاتیت B و C بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان رسول اکرم (ص)" مصوب دانشگاه علوم پزشکی ایران در سال ۱۳۹۴ با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران انجام شده است.

همچنین شیوع هپاتوسلولار کارسینوما و سیروز کبدی به‌طور معناداری در بیماران با ژنوتیپ نوع 1a بالاتر بود.
سپاسگزاری: این مقاله حاصل بخشی از طرح تحقیقاتی تحت عنوان

References

1. Willems M, Metselaar H, Tilanus H, Schalm S, Man R. Liver transplantation and hepatitis C. *Transpl Int* 2002;15:61-72.
2. Bahr MJ, Böker KHW, Manns MP. Hepatitis C und lebertransplantation. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 2001;44(6):572-7.
3. Dussol B, Berthezène P, Brunet P, Roubicek C, Berland Y. Hepatitis C virus infection among chronic dialysis patients in the south of France: a collaborative study. *Am J Kidney Dis* 1995;25(3):399-404.
4. Prevalence of hepatitis C virus in dialysis patients in Spain. Spanish Multicentre Study Group. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10 Suppl 6:78-80.
5. Hajiani E, Hashemi SJ, Masjedizadeh A, Shayesteh AA, Jalali F. Genotypic analysis of hepatitis C virus in Khuzestan Province, Southwestern Iran. *Middle East J Dig Dis* 2011;3(2):126-30.
6. Mueller S, Millonig G, Seitz HK. Alcoholic liver disease and hepatitis C: A frequently underestimated combination. *World J Gastroenterol* 2009;15(28):3462-71.
7. Singal AK, Anand BS. Mechanisms of synergy between alcohol and hepatitis C virus. *J Clin Gastroenterol* 2007;41(8):761-72.
8. Seronello S, Ito C, Wakita T, Choi J. Ethanol enhances hepatitis C virus replication through lipid metabolism and elevated NADH/NAD⁺. *J Biol Chem* 2010;285(2):845-54.
9. Mohamed NA, Zainol Rashid Z, Wong KK, S AA, Rahman MM. Hepatitis C genotype and associated risks factors of patients at University Kebangsaan Malaysia Medical Centre. *Pak J Med Sci* 2013;29(5):1142-6.
10. Alonso Alonso P, Orduña A, San Miguel A, Domínguez E, Gutiérrez P, Lorenzo B, et al. Genotypes of hepatitis C virus: their relationship with risk factors, the severity of liver disease, and the serologic response. *Med Clin (Barc)* 1998;110(18):681-6.
11. Zein NN, Poterucha JJ, Gross Jr JB, Wiesner RH, Theraume TM, Gossard AA, et al. Increased risk of hepatocellular carcinoma in patients infected with hepatitis C genotype 1b. *Am J Gastroenterol* 1996;91(12):2560-2.
12. Ozaras R, Tahan V. Acute hepatitis C: prevention and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009;7(3):351-61.
13. Mohammad R. Hepatitis C among hemodialysis patients: a review on epidemiologic, diagnostic, and therapeutic features. *Hepat Mon* 2007;3:153-62.
14. Berg T, Hopf U, Stark K, Baumgarten R, Lobeck H, Schreier E. Distribution of hepatitis C virus genotypes in German patients with chronic hepatitis C: correlation with clinical and virological parameters. *J Hepatol* 1997;26(3):484-91.
15. Salehi Moghadam F, Mohebbi SR, Hosseini SM, Romani S, Mirtal-ebi H, Azimzadeh P, et al. Phylogenetic analysis of hepatitis C virus strains and risk factors associated with infection and viral subtypes among Iranian patients. *J Med Virol* 2014;86(8):1342-9.
16. Somi MH, Keivani H, Ardalan MR, Farhang S, Pouri AA. Hepatitis C virus genotypes in patients with end-stage renal disease in East Azerbaijan, Iran. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008;19(3):461-5.
17. Berg T, König V, Küther S, Heuft HG, Wittmann G, Lobeck H, et al. Prognostic relevance of hepatitis C virus genotype for responsiveness to interferon-alpha. *Z Gastroenterol* 1995;33(8):426-30.
18. Matheï C, Wollants E, Verbeeck J, Van Ranst M, Robaeys G, Van Damme P, et al. Molecular epidemiology of hepatitis C among drug users in Flanders, Belgium: association of genotype with clinical parameters and with sex- and drug-related risk behaviours. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005;24(8):514-22.
19. Micallesi M, Gérard C, Ameye L, Plasschaert S, Brochier B, Vranckx R. Distribution of hepatitis C virus genotypes among injecting drug users in contact with treatment centers in Belgium, 2004-2005. *J Med Virol* 2008;80:640-5.
20. Vahdat K, Amini A, Motamed N, Eghbali SS, Zandi K, Hajiani G. Determination of hepatitis C genotype and risk factors of transmission in Bushehr province 2008. *Iran South Med J* 2012;15(1):51-8.
21. Bortolotti F, Resti M, Marcellini M, Giacchino R, Verucchi G, Nebbia G, et al. Hepatitis C virus (HCV) genotypes in 373 Italian children with HCV infection: changing distribution and correlation with clinical features and outcome. *Gut* 2005;54(6):852-7.
22. Woltmann J, Burke P, Brady R, Blackard JT. demographics of hepatitis C in Southwest Ohio (2010 to 2015). *Hepat Mon* 2016;16(8):e37904.

Comparison of hepatitis C virus risk factors in genotypes 1a and 3a

Mansour Bahardoust
Shahram Agah M.D.
Arash Sarveazad Ph.D.
Amir Hossein Faghihi M.D.
Asrin Babahajian Ph.D.
Seyed Ali Hashemi Kiapay M.D.
Farnaz Farsi Ph.D.
Marjan Mokhtare*

Colorectal Research Center, Iran
University of Medical Sciences,
Tehran, Iran.

* Corresponding author: Colorectal
Research Center, Rasoul-e-Akram Hos-
pital, Niyayesh St., Shahrara, Tehran,
Iran.
Tel: +98 21 66554790
E-mail: marjanmokhtare@gmail.com

Abstract

Received: 02 Feb. 2018 Revised: 09 Feb. 2018 Accepted: 24 May 2018 Available online: 31 May 2018

Background: One of the most important causes of chronic liver disease is hepatitis C virus (HCV), which causes liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma. To control the prevalence of the disease, knowledge and information in risk factor of HCV are required. The aim of this study was to compare the risk factors of infection between HCV patients with genotypes 1a and 3a.

Methods: This is an observational analytical study. HCV patients who referred to the clinic of hepatology, Rasoul-e-Akram University Hospital from July 2015 to July 2017, were assigned to the genotype 1a and 3a. Demographic (age, sex, family history), clinical (cirrhosis, hepatocellular carcinoma) and laboratory data, history of intravenous drug and alcohol usage, and history of imprisonment were gathered and compared between two groups. All the patients completed the informed consent form. Data analysis was performed by SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA). P value less than 0.05 was considered statistically significant.

Results: Overall, 97 HCV patients were included in this study. Mean age was 45 ± 12 years and 78 (80%) of patients were male. Among them, 58 (60%) and 39 (40%) had genotype 1a and 3a, respectively. History of injection drug usage was recorded in 34/39 (87%) of patients with genotype 3a, and significantly higher in genotype 3a as compared to genotype 1a [OR adj: 3.1, CI (1.3-6.2)]. Also, in this study, genotype 3a was significantly recorded in younger patients [OR adj: 1.7, CI (1.2-4.1)]. However, cirrhosis and hepatocellular carcinoma was more common in patients with genotype 1a as compared to genotype 3a [OR adj: 2.05, CI (1.6-5.4) and OR adj: 2.8, CI (1.3-5.7)] respectively.

Conclusion: According to the results of this study, hepatitis C virus transmission risk factors differed in genotypes 3a and 1a. Genotype 3a is found among young patients with a history of intravenous drug usage and genotype 1a in patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma.

Keywords: genotype, hepatitis C, Iran, risk factors.